

**QUANTITATIVE ANALYSE DES
LINKSVENTRIKULÄREN CINEANGIOGRAMMS
BEI MITRALKLAPPENPROLAPSSYNDROM**

Gerhard Hagner

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553812_0049

Aus dem Deutschen Herzzentrum München des Freistaates Bayern
Klinik für Herz- und Kreislaufkrankheiten
Direktor: Prof. Dr.med. Werner Rudolph

QUANTITATIVE ANALYSE DES LINKSVENTRIKULÄREN CINEANGIOGRAMMS
BEI MITRALKLAPPENPROLAPSSYNDROM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Gerhard Hagner
aus
München

1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Rudolph

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Kliner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Oktober 1976



DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

Einführung und Problemstellung:

Mittsystolische Clicks und spätsystolische Geräusche galten lange Zeit als harmlos; im allgemeinen wurde für diese Auskultationsphänomäne ein extrakardialer Entstehungsort angenommen. Erst ab 1961 konnte mit Hilfe phonokardiographischer, echokardiographischer und cineangiokardiographischer Untersuchungen gezeigt werden, daß Click und Spätsystolikum intrakardial entstehen und Ausdruck einer Fehlfunktion des Mitralklappenapparates sind, die zum Prolaps eines oder beider Mitralsegel in den linken Vorhof während der Systole mit spätsystolischer Schlußunfähigkeit der Mitralklappe führt. (1 bis 10, 15)

Der Klappenprolaps und der Auskultationsbefund (Abb.3), der beträchtliche Variationen aufweisen kann hinsichtlich zeitlicher Lage des Clicks (meso- bis telesystolisch), Dauer des Geräusches (tele- bis holosystolisch) und Intensität von Click und Geräusch - vielfach werden auch nur Click oder Geräusch allein nachgewiesen -, sind pathognomonisch für das heute "Mitralklappenprolapse-syndrom" (MKPS) genannte Krankheitsbild. Im englischsprachigen Schrifttum finden sich dafür u.a. die Bezeichnungen : "syndrome of apical systolic click, late systolic murmur, and abnormal T-waves"(11)

" systolic click - late systolic murmur syndrome" (12)
"(apical) systolic click syndrome" (8, 14), "electro-
cardiographic- auscultatory syndrome" (6), " billow-
ing mitral valve leaflet" (13), " prolapse of the
(posterior leaflet of the) mitral valve" (7, 10), "ball-
ooning mitral valve" (15).

Symptome wie Palpitationen, Herzrhythmusstörungen,
Schwindel, Dyspnoe und Herzschmerzen unterschiedlichen
Charakters sind kennzeichnend für das MKPS.

Im Elektrokardiogramm sieht man in vielen Fällen supra-
ventrikuläre oder ventrikuläre Extrasystolen, Vorhof-
flimmern, T- Inversionen, ST- Senkungen, ferner QT-
Verlängerungen, hohe U- Wellen, Linkshypertrophie und
Rechtsschenkelblock.

Das Apexkardiogramm hat eine zeitlich mit dem Click
zusammenfallende Inzisur. (12, 16, 17) (Abb. 3)

Das Ultraschallkardiogramm zeigt die systolische Dor-
salwärtsbewegung eines oder beider Mitralsegel in Rich-
tung Vorhof. (18, 19, 20) (Abb. 4)

Mit Hilfe der linksventrikulären Cineangiographie ge-
lingt es, die prolabierenden Mitralsegel und oft einen
Kontrastmittelreflux darzustellen.

Nur selten können ätiologische Faktoren für den Mitral-

klappenprolaps ermittelt werden. Man findet dann:

- (a) Angeborene Bindegewebsanomalien (Marfan - Syndrom, Turner-Syndrom, myxomatöse Degeneration der Mitralsegel) (13, 20, 21, 22, 28)
- (b) eine rheumatische oder bakteriell-endokarditische Genese, (5, 9, 12, 25, 26)
- (c) eine Vergesellschaftung mit kongenitalen Herzvitien (Vorhofseptumdefekt, Ductus arteriosus persistens, Ventrikelseptumdefekt) (9, 28, 29, 30)
- (d) eine Papillarmuskeldysfunktion auf Grund einer Kardiomyopathie, einer koronaren Herzerkrankung oder nach Myokardinfarkt (23, 27, 24)
- (e) ein Thoraxtrauma. (7, 9)

Für die Mehrzahl der Fälle von MKPS jedoch läßt sich keine der genannten Ursachen nachweisen. Wir nennen sie daher idiopathische Formen. Weibliche Präponderanz sowie familiäre Häufung sind hierbei mehrfach beschrieben worden. (10, 25, 28, 31)

1968 wiesen Grossman et al., später auch Engle, Ehlers et al., Jeresaty und Gooch et al. auf Störungen im Kontraktionsablauf der linken Kammer beim MKPS hin. (8, 11, 32, 33, 34)

In letzter Zeit haben Liedtke et al., Scampardonis et al.

und Gulotta et al. solche Kontraktionsanomalien auch quantitativ erfaßt. (35,36,37) Die Aussagen der genannten Autoren bezüglich Lokalisation und Ausmaß der Anomalien, sowie ihre daraus abgeleiteten Interpretationen gehen jedoch auseinander; deshalb haben wir versucht, die linksventrikulären Cineangiogramme bei 23 Patienten mit idiopathischem MKPS nach verschiedenen geometrischen Methoden zu analysieren und die Ergebnisse mit denen einer Kontrollgruppe von 20 Personen, bei denen keine abnorme Herzfunktion festzustellen war, zu vergleichen. Die Kontrollgruppe bestand in der Hauptsache aus Personen, bei denen eine koronare Herzerkrankung angiographisch hatte ausgeschlossen werden können. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Methoden sollten erörtert werden.

Patientengut:

Innerhalb eines Jahres waren ca. 120 Patienten mit einem MKPS im Deutschen Herzzentrum München in ambulanter bzw. stationärer Behandlung. Von diesen hatten 58 (48,3%) über Herzschmerzen unterschiedlicher Art (von gelegentlichen Stichen in der Herzgegend bis zu angina-pectorisartigen, oft stundenlang anhaltenden Schmerzen) geklagt, 57 (47,5%) über Schwindel bzw. Schwarzwerden vor den Augen, 47 (39,2%) über verstärkt empfundenen Herzschlag (Palpitationen) , 33 (27,5%) über Belastungs-

oder auch Ruhedyspnoe, 27(22,5%) über starke Müdigkeit und Leistungsschwäche. 9 Patienten hatten nach ihren Angaben wenigstens einmal eine Synkope erlitten. Bei 12 Patienten (10%), die unter keinerlei Beschwerden litten, hatte der Auskultationsbefund allein Anlaß zu einer genaueren kardiologischen Untersuchung gegeben.

Bei 39 Patienten waren die klinischen Erscheinungen und/oder der Auskultationsbefund so ausgeprägt, daß zur Klärung der hämodynamischen Situation eine Herzkatheteruntersuchung und eine cineangiographische Darstellung des Herzens indiziert war.

Zwei der so untersuchten Patienten hatten einen Vorhofseptumdefekt, zwei ein Marfan-Syndrom und einer eine koronare Herzerkrankung. In vier Fällen kam auf Grund eines rheumatischen Fiebers in der Anamnese und eines zusätzlichen Klappenvitiums eine rheumatische Genese des Mitralklappenprolapses in Betracht. Da wir unsere Untersuchung auf das ätiologisch ungeklärte MKPS beschränken wollten, schlossen wir die genannten 9 Fälle von unserer Analyse aus. Die Laevogramme von 7 der übrigen Patienten waren aus technischen Gründen nicht auszuwerten, da entweder nur extrasystolische Schläge zu sehen waren, die Bildqualität ungenügend war

oder nicht der gesamte Ventrikel abgebildet war.

Die verbliebenen 23 Patienten hatten ein durchschnittliches Alter von 42,2 Jahren (25 J. bis 66 J.); 13 waren Frauen. Bei allen kam ein systolischer Prolaps eines oder beider Mitralsegel in den linken Vorhof im Laevo-gramm zum Vorschein; die begleitende Mitralklappeninsuffizienz war in 8 Fällen vom Grad II, in 5 Fällen vom Grad I. Bei 10 Ventrikeln konnte angiographisch kein Kontrastmittelreflux in den linken Vorhof nachgewiesen werden.

Einen Trikuspidalklappenprolaps fanden wir bei 3 von 7 Patienten, deren rechter Ventrikel angiographisch dargestellt worden war.

Die bei 14 Patienten durchgeführte selektive Coronarangiographie zeigte keine pathologischen Gefäßveränderungen, doch fiel in 4 Fällen eine "korkenzieherartige" Schlängelung der Arterien auf. Auf diese Besonderheit wurde in Zusammenhang mit dem MKPS bereits hingewiesen. (36, 38)

Die hämodynamischen Parameter lagen bei der Mehrzahl der Patienten im Bereich der Normen. (Tab. I) Bei 5 Patienten (SM,LF,AE,SE,PM) fand sich allerdings ein erhöhter enddiastolischer Druck im linken Ventrikel (> 12 mmHg), bei einem von diesen (PM) zusätzlich

ein deutlich erhöhter Aortendruck (180/90) und Pulmonalarteriendruck (40/14). Der Cardiac Index war nur bei zwei Patienten (HK, SC) reduziert ($2,5 \text{ l/m}^2 \cdot \text{min}$). Die Ejection Fraction war in keinem Fall kleiner als 60 %.

Untersuchungstechnik und Auswertungsmethoden:

Die cineangiographische Darstellung des linken Ventrikels wurde in 30° rechtsschräger Position (30° RAO) des Patienten vorgenommen. Dazu wurden mit Hilfe eines Contrac-Injektors ca. 45 ml (15 ml/sec) Kontrastmittel (Urographin 76%) über einen Brockenbrough-Katheter in den linken Ventrikel injiziert, und der Kontraktionsablauf mit einer Ariflex-Kamera bei einer Filmgeschwindigkeit von 50 Bildern/sec festgehalten.

Der Cinefilm wurde auf einem Tagarno-Projektor betrachtet, die Kontur des kontrastmittelgefüllten Ventrikels zu Beginn der Auswurfphase (a) und am Ende der Diastole (b), wurden übereinanderprojiziert und bezeichnet. Wie Leighton et al. (39) entnahmen wir (a) aus dem letzten Bild vor der gleichförmigen Einwärtsbewegung der Ventrikelwände, (b) aus dem letzten Bild, das diese Bewegung zeigte. (a) und (b) wurden von zwei Beobachtern unabhängig voneinander festgelegt. Dabei

ergaben sich keine nennenswerten Unterschiede. In Zweifelsfällen einigte man sich bei (a) auf den größeren, bei (b) auf den kleineren Umriß. Um Bewegungen von seiten des Patienten (Atmung) und des angiographischen Systems auszuschließen bzw. nötigenfalls korrigieren zu können, markierten wir in (a) und (b) immer die Wirbelsäule, eine Rippe und die Zwerchfellkuppe.

Analysiert wurde die jeweils früheste Herzaktion nach Kontrastmittelinjektion, bei der die linke Kammer deutlich dargestellt war. Auf diese Weise sollte ein möglichst geringer Effekt des Kontrastmittels auf die Ventrikelfunktion gewährleistet sein. Extra- und postextrasystolische Schläge konnten wir nicht auswerten, da während dieser mit Asynergien in der Kontraktion gerechnet werden muß. (40)

Eine quantitative Auswertung der Laevogramme ist problematisch. Bisher kann die Bewegung beliebig gewählter, genau lokalisierbarer Myokardbezirke mit keiner Methode quantitativ erfaßt werden; vor allem deshalb, weil es nicht möglich ist, enddiastolisch und endsystolisch identische Endokardpunkte zu ermitteln. Gründe hierfür sind:

- (a) das begrenzte Auflösungsvermögen des Cinefilms,
- (b) der ständige Wechsel der Abbildungsebene des Ven-

trikels, bedingt durch systolische Spitzenwärtsbewegung seiner basalen Anteile, Rotation des Apex und etwaige Thoraxbewegungen des Patienten.

Bei wenigen Ventrikeln gelingt es zwar, umschriebene Myokardbezirke, die von Papillarmuskeln, trabeculae carneae oder kleinen Aneurysmen gebildet werden, auf dem Cineangiogramm während der Systole zu verfolgen, diese liegen aber bei der großen Individualität der Ventrikelformen jeweils an verschiedener Stelle und sind somit für eine vergleichende Analyse der Ventrikel von geringem Nutzen. Durch das Anbringen von Markierungen auf dem Endokard könnte man, theoretisch, mehr und genauer definierte Myokardbezirke dieser Art erhalten, doch ist dies beim Menschen wohl kaum durchführbar.

Nach den bisher in der Literatur beschriebenen Methoden zur quantitativen Analyse der Wandbewegung des linken Ventrikels werden in der diastolischen oder systolischen Ventrikelkontur oder in beiden Längs- und Querachsen eingezeichnet, deren systolische Längenänderung in Prozent ihrer diastolischen Länge ausgedrückt wird. Nach Auswertung einer genügend großen Anzahl von Ventrikeln mit normaler Funktion kann man Normalwerte und Standardabweichungen für die Verkürzung der jeweiligen Achsen errechnen und Funktionseinschränkungen

darnach beurteilen.

Bei der Suche nach geeigneten Auswertverfahren für unsere Laevogramme legten wir zunächst in diastolischer(a) und systolischer Ventrikelkontur(b) eine Längsachse durch Ventrikelspitze und Aortenwurzelmitte, teilten in der d i a s t o l i s c h e n Kontur die Längsachse in 4 gleiche Teile und errichteten in den Teilpunkten drei zur Längsachse senkrechte Querachsen ($\overline{1,7,2,6,3,5}$) Um ein fixes intrakardiales Bezugssystem zu haben, brachten wir einmal(α)Längsachse und Aortenwurzel in Systole und Diastole zur Deckung, (vgl. 40,41,42)(Abb. 5 α) zum anderen (β) die Längsachsen und deren Mittelpunkt. (vgl. 42,43,44) (Abb.5 β)

Beide Versuche erwiesen sich als untauglich: Nach (α) fiel die apikale Querachse ($\overline{3,5}$) zumeist außerhalb der systolischen Kontur, nach (β) lag die basale Querachse ($\overline{1,7}$) systolisch zu weit basal, meistens in Höhe des Mitralklappenringes oder der Mitralsegel. (Abb.5 α, β) Anwendung von (α) oder (β) ist allenfalls bei sich schlecht kontrahierenden Ventrikeln sinnvoll.

Die im folgenden beschriebenen Methoden waren für unsere Analyse geeignet :

Nach Methode I werden auf der durch Ventrikelspitze und Aortenwurzelmitte gehenden Längsachse in S y s t o l e (b)

und Diastole (a) je drei Senkrechte in gleichem Abstand gezeichnet und einmal (Methode Ia) die prozentuale systolische Verkürzung der Achsen 1,7; 2,6; 3,5 errechnet, zum anderen (Methode Ib) die der Hemiachsen 1 bis 7, wobei 4 die Verkürzung des apikalen Segments (vom Schnittpunkt der Hemiachse 3 mit der Längsachse bis zur Spitze gehend) angibt. (vgl. 35) (Abb.6)

Methode II geht von einer systolischen Einteilung aus. Die Längsachse wird mit Hilfe eines Planimeters so konstruiert, daß sie durch die Ventrikelspitze geht und die diastolische Ventrikelfläche halbiert. Die auf die gleiche Abbildung projizierte systolische Kontur wird um den Punkt, wo sie von dieser Längsachse im basalen Anteil geschnitten wird, gedreht, bis ihre Spitze auf die Längsachse zu liegen kommt. Innerhalb der systolischen Kontur werden dann auf der Längsachse in gleichem Abstand vier Senkrechte errichtet, die je vier die anteriore (1,2,3,4) und posteriore Ventrikelfwand (6,7,8,9) charakterisierende Hemiachsen ergeben. 5 kennzeichnet das apikale Segment. Man bestimmt die prozentuale Verkürzung der Hemiachsen 1 bis 9 während der Systole. (39) (Abb.7)

Nach Methode III wird wieder eine systolisch-diastolische Einteilung getroffen. Auf der Mitte

der Längsachse wird eine zu dieser senkrechte "mediale" Achse eingezeichnet, bestehend aus einem anteromedialen (2) und einem posteromedialen (6) Anteil.

4 weitere Hemiachsen halbieren die Winkel zwischen Längsachse und medialer Achse; sie werden anterobasal(1), anteroapikal(3), posteroapikal(5) und posterobasal(7) benannt. Die prozentuale systolische Verkürzung der Hemiachsen 1 bis 7 wird bestimmt. (vgl. 36, 44)(Abb. 8)

Ergebnisse:

Bei unseren Patienten verkürzen sich alle nach den beschriebenen Methoden konstruierten (Hemi-) Achsen gegenüber denen der Vergleichsgruppe im Mittel prozentual weniger, jedoch in unterschiedlichem Ausmaß: (vgl. Tab. II und Abb. 9 bis 12)

Nach Methode Ia ergibt sich beim MKPS für den basalen Durchmesser ($\overline{1,7}$) eine mittlere Verkürzung von $32,0 \pm 11,6\%$. Sie ist gegenüber $51,0 \pm 6,6\%$ der Kontrollgruppe deutlich reduziert. ($p < 0,001$) Bei 15 unserer 23 Patienten liegt die prozentuale Verkürzung dieses Durchmessers unterhalb der doppelten Standardabweichung des bei Gesunden gefundenen Wertes. Der mittventrikuläre Durchmesser ($\overline{2,6}$) ist mit $50,4 \pm 11,1\%$ gegenüber $57,0 \pm 7,1\%$ der Kontrollgruppe in seiner Verkürzung nur mit geringer Signifikanz ($p < 0,03$), und der apikale ($\overline{3,5}$) mit $58,3 \pm 12,9\%$ gegenüber $63,7 \pm 9,4\%$ ($p < 0,07$) nicht signi-

fikant eingeschränkt. (Abb. 9)

Methode Ib läßt erkennen, daß die reduzierte prozentuale Verkürzung hauptsächlich die posterobasale Hemiachse (7) betrifft. Diese verkürzt sich bei unseren Patienten um $9,0 \pm 21,5\%$, bei Gesunden dagegen um $34,5 \pm 8,5\%$ ($p < 0,001$). Die anterobasale Hemiachse (1) zeigt jedoch auch eine signifikante Bewegungseinschränkung. ($55,5 \pm 9,4\%$ gegenüber $67,5 \pm 10,8\%$; $p < 0,001$) . Für die übrigen Hemiachsen ergeben sich keine deutlichen Unterschiede zwischen Kranken und Gesunden. (Abb. 10)

Nach Methode II ist die Kontraktion in dem am weitestem posterobasal gelegenen Segment (9) beim MKPS mit einer mittleren Verkürzung von $10,4 \pm 20,9\%$ gegenüber dem Normalwert von $31,3 \pm 14,2\%$ ($p < 0,001$) auffällig vermindert. Deutliche Verminderungen ergeben sich auch für das anterobasale Segment (1) mit $50,6 \pm 19,4\%$ gegenüber $65,4 \pm 14,7\%$ ($p < 0,01$) sowie für die beiden an das Segment (9) zur Ventrikelspitze hin anschließenden Segmente (8) und (7) mit $35,1 \pm 11,1\%$ gegenüber $46,0 \pm 8,1\%$ ($p < 0,001$), bzw. $45,7 \pm 11,5$ gegenüber $58,9 \pm 12,8\%$ ($p < 0,001$). Auch Segment (6) zeigt ein durchschnittliches Kontraktionsdefizit von $10,1\%$. Die Mittelwerte für das apikale Segment (5) und die Segmente (2), (3), (4) der Vorderwand sind ohne Signifikanz vermindert. (Abb. 11)

Nach Methode III verkürzen sich wieder die beiden basalen Hemiachsen am schlechtesten, und zwar die posterobasale (7) mit $16,4 \pm 14,6\%$ im Mittel nur um etwa die Hälfte unseres Normalwertes von $29,2 \pm 11,5\%$ ($p < 0,005$), die anterobasale (1) mit $55,2 \pm 11,7\%$ gegenüber unserem Normalwert von $64,7 \pm 11,0$ ebenfalls signifikant weniger ($p < 0,005$). Weiterhin zeigt noch die posteroapikale Hemiachse (5) mit $44,5 \pm 11,6\%$ gegenüber $52,0 \pm 14,0\%$ ($p < 0,035$) deutlich verringerte systolische Verkürzung. (Abb. 12)

Unsere Ergebnisse werden anschaulicher, wenn man die mittlere prozentuale Verkürzung der einzelnen (Hemi-) Achsen bei unseren Patienten in Prozent der bei Herzgesunden gefundenen Werte angibt: Alle Methoden lassen erkennen, daß die basalen Ventrikelanteile (vor allem posterobasalen) in ihrer Beweglichkeit am stärksten eingeschränkt sind. (Abb. 9 bis 12, unten)

Die Betrachtung der Mittelwerte gibt jedoch nur ein bedingt richtiges Bild wieder. Geht man von den Einzelwerten aus, so kann man drei Gruppen von Ventrikeln unterscheiden: (Tab.II u. Abb. 13 bis 21)

(A) 7 Ventrikel (MKPS_N) weisen weitgehend normale Wandbewegung auf, insbesondere keine basale Einschränkung: Die Prozentwerte für den basalen Durchmesser

(Methode Ia) liegen innerhalb der doppelten Standardabweichung unseres Normalwertes ($> 37,8\%$). (Abb. 13-15) Drei von ihnen haben jedoch im posteromedialen Wandbereich einen kleineren hypokinetischen Bezirk, die zu der maximalen endsystolischen Ausbuchtung gehörigen Hemiachsen (nach Meth. II) verkürzen sich um 11,9%, 18,0%, bzw. 27,3%. (Abb. 22)

(B) 9 Ventrikel (MKPS_B) zeigen eine ausgeprägte basale Kontraktionseinschränkung, die, wie aus den Abb. 17 und 18 zu entnehmen ist, die posterobasalen Hemiachsen am stärksten betrifft, doch auch die anterobasalen deutlich. Die übrigen (Hemi-)Achsen verkürzen sich bei diesen Ventrikeln im Mittel gegenüber Normalen ebenfalls signifikant weniger. (s. Tab. II) (Abb. 16-18) In einem Fall besteht eine ausgedehnte hypokinetische Zone im anteroapikalen Bereich.

Bei vier Ventrikeln dieser Gruppe sieht man an der anterioren Ventrikelwand, direkt unterhalb der Aortenwurzel eine kleine Ausbuchtung auf dem endsystolischen Bild. R. M. Jeresaty (45) nennt diese Veränderung "hump sign" und betrachtet sie als angiographisches Zeichen eines Prolapses des anterioren Mitralsegels.

(C) Bei 7 Ventrikeln (MKPS.) finden wir eine besonders starke Verkürzung der apikalen (Hemi-)Achsen und

gleichzeitig eine posterobasale Kontraktionsschwäche, die einer Hypo- bis Dyskinese entspricht (Hemiachse(7) n. Meth.Ia; Hemiachse(9) n. Meth.II) (Abb.19-21)

Bei diesen Ventrikeln waren die Papillarmuskeln und die Myokardbezirke, von denen sie entspringen (bes. der posterioren Wand) spätsystolisch abnorm weit in das Ventrikelvolumen, so daß anteriore und posteriore Wand einander sehr nahe kommen. (Abb. 23)

Ein Ventrikel dieser Gruppe fällt durch seine enddiastolische Kontur, die den Eindruck eines "kugelförmigen" Ventrikellumens erweckt, besonders auf. (Abb. 24)

In drei Fällen ist der Apex endsystolisch außergewöhnlich stark angehoben: Der Winkel zwischen enddiastolischer und endsystolischer Längsachse (durch Aortenmitte und Herzspitze gehend) beträgt bei ihnen 14° , 12° , bzw. 10° , während er bei unseren Normalen im Durchschnitt $5,1 \pm 2,3^{\circ}$, bei MKPS $5,3 \pm 3,3^{\circ}$ mißt.

Diskussion:

Obwohl es gelingt, die Gesamtheit unserer Ventrikel mit MKPS gemeinsame Eigenschaft - die (postero-) basale Beweglichkeitseinschränkung -, sowie die den Ventrikeln der Gruppen (A), (B) und (C) jeweils gemeinsamen Merkmale - normale Wandbewegung (MKPS_N), basale

Hypokinese und verminderte Kontraktion des gesamten Ventrikels(MKPS_B), apikale Hyperkinese mit postero-basaler Kontraktionsschwäche(MKPS_A) - nach allen Methoden darzustellen, ergeben sich doch nach den einzelnen Methoden für vergleichbare Ventrikelabschnitte unterschiedliche Beziehungen zwischen den Mittelwerten von Kranken und Gesunden. Besonders deutlich wird dies für die mittventrikulären Hemiachsen nach Methode Ib und Methode II. (Die Hemiachse (2) nach Methode Ib und die Hemiachsen (2) und (3) nach MethodeII, ebenso die Hemiachse (6) nach Methode Ib und die Hemiachsen (7) und (8) nach Methode II, sind am ehesten miteinander vergleichbar.)

Der Hauptgrund für diese Differenzen ist in der unterschiedlichen Festlegung der Längsachse in Methode Ib und II zu suchen: Ihr Schnittpunkt mit der Aortenwurzelebene kommt nach Methode II diastolisch und systolisch in der Regel weiter postero basal zu liegen als nach Methode Ib. Die Folge ist, daß sich nach Methode II die posterioren Hemiachsen prozentual relativ stärker, die anterioren relativ schwächer verkürzen als die vergleichbaren Hemiachsen nach Methode Ib.

(Abb. 25 (stark vereinfachendes Schema))

Ist bei einem (erkrankten) Ventrikel die Verkürzung

der Querachsen eingeschränkt, so wirkt sich diese Einschränkung auf die posterioren Hemiachsen nach Methode II wiederum stärker aus als nach Methode I. Damit ist erklärt, weshalb nach Methode II das Profil unserer Ventrikel mit MKPS im posteromedialen Bereich (Hemiachsen (7), (8)) tiefer unter dem Normalenprofil liegt als nach Methode Ib (Hemiachse (6)). (Abb. 10, 11) Für diese Hemiachsen ergeben sich nur nach Methode II beim MKPS signifikante Beweglichkeitseinschränkungen. (vgl.Tab.II)

Da wir es beim linksventrikulären Cavum mit einem komplizierten geometrischen Gebilde zu tun haben, das seine Gestalt während Systole und Diastole ständig ändert, ist die schematische Festlegung einer "Längsachse" mehr oder weniger willkürlich. Geht man von der Modellvorstellung aus, der linke Ventrikel stelle ein Rotationsellipsoid dar, so ist der planimetrischen Konstruktion der Längsachse (in Methode II) der Vorzug zu geben. Problematisch wird diese allerdings bei aneurysmatischen Ventrikeln . Bei diesen wird man sich wohl auf einen fixen Punkt an der Herzbasis einigen müssen.

Nach welcher Gesetzmässigkeit sich der Ventrikel in Richtung seiner Längsachse verkürzt - ob sich etwa seine

basalen Anteile in geringerem Maße verkürzen als seine apikalen*- ist aus dem Angiogramm nicht zu entnehmen. Geht man davon aus, daß sich der Ventrikel in Richtung der Längsachse gleichförmig (linear) verkürzt, was in Methode I und III mit der systolisch-diastolischen Einteilung der Ventrikelkontur angenommen wird, so erhält man nach Methode II, in der nur eine systolische Einteilung getroffen wird, fälschlich überhöhte prozentuale Verkürzungen für die apikalen Hemiachsen (4) und (6), evt. auch (3) und (7), und besonders für das apikale Segment (5). Dies ist vor allem dann der Fall, wenn der Ventrikel eine besonders gute Kontraktion aufweist (kleine endsystolische Kontur).

(Abb. 26) Bei Ventrikeln, die sich schlechter kontrahieren, fällt dieser "Fehler" absolut nicht so ins Gewicht, doch verkürzen sich bei ihnen die genannten Hemiachsen ((4),(5),(6)) verglichen mit denen normaler (sich gut kontrahierender) Ventrikel relativ zu gering.

Aus diesen theoretischen Betrachtungen wird klar, weshalb sich unsere Fälle mit apikaler Hyperkinese (MKPS_A) nach Methode II nicht so deutlich charakterisieren lassen wie nach Methode Ib: Die apikalen Hemiachsen (4),(5),(6) der Methode II haben auch bei normalen Ven-
*Eigene Beobachtungen bei einigen Ventrikeln (normalen und solchen mit NKP) lassen dies vermuten.

trikeln eine relativ zu hohe prozentuale Verkürzung, so daß sich die Unterschiede zwischen apikal hyperkinetischen und normalen Ventrikeln vermindern. (Abb. 26, 21) (Tab. II)

Die Werte für die posterobasale Hemiachse (9) nach Methode II entsprechen in einem Teil der Fälle mit MKPS einer posterobasalen A-bis Dyskinese. Diesen Befund kann man nicht mit Sicherheit als einen solchen werten, da diese Hemiachse zum Teil in den Bereich des prolabierenden posterioren Mitralsegels fällt. Aber auch nach Methode Ib, wo die posterobasale Hemiachse (7) immer auf Myokard trifft, erhält man ganz ähnliche Werte.

Methode III läßt die im Mittel verminderte Verkürzung der basalen Hemiachsen unserer Ventrikel mit MKPS zwar deutlich erkennen, doch hat diese Methode folgende Nachteile: Einmal ist die Lage der Punkte, in denen die basalen Hemiachsen (1) und (7) das Myokard treffen, bedingt durch die asymmetrische Gestalt des Ventrikelcavums, in besonderem Maße von der Festlegung der Längsachse abhängig (Abb. 27), zum anderen variiert diese Lage, bei der großen Individualität der Ventrikelformen, von Ventrikel zu Ventrikel erheblich. Die betroffenen Myokardbezirke sind somit kaum mit-

einander vergleichbar.

Aus dem Gesagten ist zu entnehmen, daß einer quantitativen Analyse der Wandbewegung des linken Ventrikels aus dem uniplanaren Laryngiogramm Grenzen gesetzt sind. Soll man sich für eine Methode entscheiden, so ist eine solche, die von einer systolisch-diastolischen Einteilung des Ventrikels ausgeht wohl zu bevorzugen. (Meth. Ia oder Ib) Hinsichtlich der Legung der Längsachse kann man, mangels fundierter theoretischer Erkenntnisse, geteilter Meinung sein.

Die bisherigen Untersuchungen über das MKPS befassen sich in der Hauptsache mit den klinischen, elektrokardiographischen und phonokardiographischen Erscheinungen dieses Syndroms, sowie mit den angiokardiographisch erfaßbaren Veränderungen an der Mitralklappe (Prolaps eines oder beider Segel). Erst in relativ neuen Veröffentlichungen wird darauf hingewiesen, daß beim MKPS auch mit einer Fehlfunktion des Myokards gerechnet werden muß.

So beobachteten Grossman et al. (8), Enrie (11), Ehlers et al. (32) und ähnlich Joresaty (33) einen systolischen Kontraktionsring des linken Ventrikels,

der im posteroinferioren Ventrikelanteil besonders ausgeprägt war und den Ventrikel "zweigekammert" erscheinen ließ. Gooch et al. (34) und Scampardonis et al. (36) beschrieben ähnliche Kontraktionsformen; sie sahen darüber hinaus bei einem Teil dieser Fälle eine endsystolische oder frühdiaastolische Ausbuchtung der anterioren Ventrikelwand. Scampardonis et al. fanden außerdem eine größere Reihe von Ventrikeln mit "sanduhrförmiger" Einschnürung in Ventrikelmitte, solche mit verringerter Verkürzung in Richtung der Längsachse, mit posteriorer Akinese, und mit hyperdynamischer Kontraktion ("cavity obliteration"). Mit Ausnahme des zuletzt genannten Kontraktionsmusters (cavity obliteration), das unseren Fällen mit apikaler Hyperkinese (MKPS_A) ähnelt, fanden wir keine der oben beschriebenen Kontraktionsformen bei unseren Ventrikeln typisch ausgeprägt.

Eine verminderte Kontraktion der basalen Ventrikelanteile (Mitralring und Einfluß trakt), wie sie für die Mehrzahl unserer Fälle ein typisches Merkmal ist, haben bisher nur Liedtke et al. (35) bei 9 Patienten mit "systolic click syndrome", von denen allerdings nur bei zweien ein Prolaps des posterioren Mitralsegels angiographisch nachgewiesen werden konnte, quantitativ

erfaßt . Mit-ventrikuläre Segmente (mit einer Ausnahme) und apikale Segmente zeigten bei diesen Patienten gegenüber Normalen keine Veränderungen.

Gulotta et al. (37) fanden bei 26 Patienten eine im Mittel gegenüber Gesunden signifikant verminderte Verkürzung entlang aller Achsen, am stärksten ausgeprägt entlang der mittventrikulären. - Die Unterschiede zu unseren Beobachtungen rühren möglicherweise von der Auswahl des Krankengutes (wir untersuchten nur das idiopathische MKPS) oder von der Auswertungsmethode her (Gulotta et al. nahmen als Längsachse die längste gemessene Länge). Trotz Anwendung dreier voneinander abweichender Methoden konnten wir jedoch die Anomalie eindeutig in den basalen Ventrikelanteilen lokalisieren.

Unsere Befunde sowie die der genannten Autoren zeigen, daß Störungen im Kontraktionsablauf des linken Ventrikels bei einem Großteil der Patienten mit MKPS zu finden sind. Ob diese primär myokardialer Natur sind oder Folge der Klappenanomalie, ist bisher nicht entschieden.

Da es noch keine umfassenden Langzeitstudien über das MKPS gibt, ist über Verlauf bzw. Progredienz des Krankheitsbildes wenig bekannt. Für die Vermutung, unsere

Gruppe mit normaler Kontraktion des linken Ventrikels (MKPS_N) könnte vielleicht aus Frühformen oder klinisch leichter verlaufenden Formen von MKPS bestehen, findet sich kein Anhalt: Diese Patienten bieten hinsichtlich ihrer Symptomatik sogar ein eindrucksvolleres Bild als die der Gruppen MKPS_B und MKPS_A. (Abb. 28)

In Bezug auf das Alter der Patienten ergeben sich keine sinnfälligen Unterschiede zwischen den drei Gruppen. Es schwankt in der Gruppe MKPS_N zwischen 27 und 64, in der Gruppe MKPS_B zwischen 25 und 52, und in der Gruppe MKPS_A zwischen 36 und 66 Jahren.

Das Elektrokardiogramm zeigt allerdings bei keinem Patienten mit völlig normaler Kontraktion des linken Ventrikels ST-Senkungen, es zeigt solche bei zwei Patienten mit diskreter posteromedialer Hypokinese, bei vier Patienten mit basaler Hypokinese (MKPS_B) und bei drei Patienten mit apikaler Hyperkinese (MKPS_A) des linken Ventrikels.

Die pathophysiologischen Vorgänge beim MKPS sind noch weitgehend ungeklärt. Nach Pocock und Barlow (25) üben die prolabierenden vergrößerten Mitralsegel während der Systole einen übermäßig starken Zug auf die Papillarmuskeln aus (Gesetz von La Place), der zur ischaemischen Schädigung der Papillarmuskeln

und des angrenzenden Myokards führt. (Damit könnte man die ST-T-Veränderungen im Ekg erklären.) Eine Schluß unfähigkeit der Mitralklappe in der späten Systole auf Grund mangelhafter Kontraktion der Papillarmuskeln kann die Folge sein. - Denkbar ist auch, daß der vermehrte Zug eine Hypertrophie der Papillarmuskeln und des angrenzenden Myokards bewirkt. Dies könnte bei unseren Ventrikeln mit "apikaler Hyperkinese" geschehen sein. Andererseits kann der "apikalen Hyperkinese" aber auch nur eine myokardiale Funktionsänderung zugrunde liegen. Folgender Mechanismus ist dann zu überlegen: Durch eine exzessive Kontraktion im Erregungsbereich Kompensationsmechanismus für aneurysmaartig wirkende Mitralsegel und posterobasale Hypokinese ?) kommt es zur Fehlstellung der Papillarmuskeln (sie gelangen zu weit in Richtung Vorhof) und dadurch zur spätsystolischen Schluß unfähigkeit der Mitralis. Die Tatsache, daß fünf Ventrikel der Gruppe MKPS_A angiographisch extrem voluminöse Mitralsegel zeigten, sowie der in drei Fällen nachgewiesene Trikuspidalklappenprolaps machen eine ausschließlich myokardiale Ursache für Prolaps und Schluß unfähigkeit der Mitralklappe jedoch nicht sehr wahrscheinlich.

Die Bedeutung der basalen Hypokinese unserer Ventrikel ist ungewiß. Es ist kaum anzunehmen, daß der Klappenprolaps oder die hämodynamisch unwirksame Mitralinsuffizienz zu einer solchen Veränderung führen. Dagegen kann man sich vorstellen, daß sie Folge einer angiographisch nicht erfaßbaren Störung der Durchblutung oder eines angeborenen Mangels an kontraktile Elementen in diesem Bereich ist. Die diskrete posteromediale Hypokinese bei drei Ventrikeln der Gruppe MKPS_N ist wohl von der gleichen Natur.

In jüngster Zeit haben Untersuchungen des Myokardstoffwechsels bei MKPS eine verminderte Laktatextraktion zu Tage gebracht. (47, 48) Dies weist auf eine hypoxische Schädigung des Myokards hin. Genauere Messungen der Myokardperfusion wären nötig, um Zirkulationsstörungen als Ursache für die Kontraktionsanomalien anschuldigen oder ausschließen zu können.

Zusammenfassung:

Die linksventrikulären Cineangiogramme (30° RAO) von 23 Patienten mit idiopathischem Mitralklappenprolapsyndrom wurden nach verschiedenen geometrischen Methoden

analysiert und mit denen einer Kontrollgruppe von 20 Herzgesunden verglichen.

Dabei ergab sich beim MKPS in der Regel eine deutliche Einschränkung der Wandbeweglichkeit der basalen linksventrikulären Abschnitte. Die Betrachtung der Einzelwerte ließ drei Gruppen von Ventrikeln unterscheiden:

- (a) 7 Ventrikel mit weitgehend normaler Wandbewegung (MKPS_M)
- (b) 9 Ventrikel mit ausgeprägter (postero-)basaler Hypokinese und verringerter Kontraktion auch der übrigen Ventrikelabschnitte (MKPS_B)
- (c) 7 Ventrikel mit apikaler Hyperkinese und postero-basaler Kontraktionsschwäche (MKPS_A)

Qualitativ unterschiedliche Ergebnisse nach den einzelnen Methoden, sowie deren jeweilige Vorzüge und Nachteile wurden erörtert.

Die Bedeutung der Kontraktionsanomalien ist bis heute ungewiß. Sie könnten durch die prolabierenden vergrößerten Mitralsegel hervorgerufen werden, aber auch eine primär myokardiale Anomalie darstellen und evt. Prolaps und Schlußunfähigkeit der Mitralklappe mit verursachen.

Pat.	Alter/Gesch	AOP mm Hg	LVEDP mm Hg	LAP mm Hg	PAP mm Hg	AVDO ₂	CJ	EF	MJ	CA	
RG	64/F	150/70	7	10	18/14	3,9	2,9	74	-	NS	MKPS
KB	43 F	125/80	9	9,5	24/12	3,7	3,9	80	II	N	
HM	27 F	125/50	9,5	6	28/10	3,2	3,3	88	II	.	
SM	41 F	150/65	13	.	27/14	3,0	3,8	84	I	N	
HE	48 F	130/80	11	9	20/8	3,2	3,5	81	-	NS	
OJ	53/F	115/70	12	9	24/9	3,0	3,1	76	-	NS	
WM	54 F	160/90	10	10	30/13	3,9	3,1	74	-	N	MKPS
EE	37 M	135/55	7	6	20/6	4,9	2,6	69	II	N	
WH	35 F	130/65	7	7	26/10	3,9	2,9	79	-	N	
DK	25 F	110/70	7	8	22/11	2,7	4,5	66	-	.	
BR	39 F	140/75	5	9	27/4	4,3	2,9	75	II	.	
SW	25 M	140/90	10	7	22/10	3,4	3,3	83	I	.	
WG	37 M	100/60	6	13	24/10	6,2	2,9	67	-	N	
LF	37 M	110/75	16	10	30/12	3,8	3,5	75	I	.	
HK	52 M	140/70	10	12	30/10	6,2	2,0	68	I	N	MKPS
BM	40 F	95/50	9	4	15/8	4,4	3,0	60	-	.	
AE	46 M	120/70	18	14	30/14	4,4	2,8	86	II	N	
SE	36 M	120/80	13	9	18/5	4,4	2,9	87	I	N	
PM	66 F	180/90	14	14	40/14	4,0	2,6	85	-	NS	
GH	45 M	140/70	7	7	32/13	4,6	2,8	90	II	.	
ZK	42 M	110/80	11	7	24/11	3,8	3,0	87	II	.	
SC	40 M	110/70	8	8	28/12	5,4	2,1	84	-	N	
VE	38 F	120/65	4	4,5	25/5	4,4	.	84	II	.	

Abkürzungen: AOP=Aortendruck, LVEDP=enddiastolischer Druck im linken Ventrikel, LAP=Mitteldruck im linken Vorhof, PAP=Druck in der Pulmonalarterie, AVDO₂=arterio-venöse Sauerstoffdifferenz (Vol. %), CI=Cardiac Index (l/m²·min), EF=Ejection Fraction, MI=Mitralklappeninsuffizienz, CA=Coronarangiogramm, N=normal, NS=vermehrt geschlängelte Arterien.

(Hemi-) Achsen	Kontrollgruppe n = 20	MKPS Gesamt n = 23		MKPS N n = 7		MKPS B n = 9		MKPS A n = 7	
		Sign.	Sign.	Sign.	Sign.	Sign.	Sign.	Sign.	Sign.
1	51,0 ± 6,6	< 0,001	< 0,001	45,5 ± 4,5	< 0,05	25,0 ± 8,1	< 0,001	27,5 ± 8,8	< 0,001
2	57,0 ± 7,1	< 0,03	< 0,03	51,5 ± 9,4	< 0,1	45,0 ± 9,6	< 0,001	56,1 ± 7,8	< 0,1
3	63,7 ± 9,4	< 0,07	< 0,07	54,5 ± 10,2	< 0,025	48,3 ± 9,8	< 0,001	75,0 ± 5,4	< 0,005
1	67,5 ± 10,8	< 0,001	< 0,001	58,7 ± 9,1	< 0,05	48,2 ± 7,0	< 0,001	61,8 ± 6,0	< 0,1
2	65,2 ± 9,5	< 0,2	< 0,2	58,4 ± 13,0	< 0,1	53,3 ± 15,1	< 0,01	63,7 ± 6,8	< 0,4
3	67,0 ± 10,0	< 0,2	< 0,2	56,4 ± 11,9	< 0,025	53,1 ± 11,6	< 0,005	81,0 ± 11,6	< 0,005
4	32,1 ± 6,2	< 0,06	< 0,06	30,0 ± 7,2	< 0,25	25,3 ± 6,3	< 0,01	31,6 ± 8,7	< 0,45
5	66,4 ± 11,8	< 0,1	< 0,1	52,6 ± 11,6	< 0,01	43,4 ± 17,5	< 0,005	69,1 ± 6,0	< 0,05
6	48,8 ± 7,5	< 0,05	< 0,05	44,6 ± 13,3	< 0,2	36,7 ± 8,8	< 0,001	48,5 ± 12,5	< 0,5
7	34,5 ± 8,5	< 0,001	< 0,001	32,3 ± 13,8	< 0,4	2,0 ± 14,6	< 0,001	-5,3 ± 17,3	< 0,001
1	65,4 ± 14,7	< 0,01	< 0,01	63,2 ± 12,5	< 0,5	38,1 ± 13,1	< 0,001	54,3 ± 23,6	< 0,075
2	65,0 ± 12,3	< 0,075	< 0,075	59,5 ± 11,3	< 0,15	49,4 ± 18,6	< 0,01	69,3 ± 10,5	< 0,15
3	68,0 ± 14,4	< 0,15	< 0,15	57,4 ± 10,4	< 0,05	51,3 ± 17,8	< 0,01	81,1 ± 9,7	< 0,025
4	73,4 ± 12,4	< 0,15	< 0,15	64,4 ± 10,0	< 0,05	60,4 ± 16,9	< 0,02	79,4 ± 15,6	< 0,15
5	50,7 ± 6,4	< 0,05	< 0,05	51,6 ± 7,9	< 0,01	52,2 ± 16,0	< 0,05	59,4 ± 8,6	< 0,5
6	71,7 ± 11,0	< 0,025	< 0,025	59,4 ± 11,3	< 0,01	53,9 ± 16,7	< 0,001	77,5 ± 6,7	< 0,15
7	58,9 ± 12,8	< 0,001	< 0,001	41,7 ± 11,7	< 0,005	46,5 ± 12,4	< 0,02	48,8 ± 10,7	< 0,05
8	46,0 ± 8,1	< 0,001	< 0,001	31,9 ± 11,1	< 0,001	36,4 ± 8,0	< 0,005	36,8 ± 15,9	< 0,05
9	31,3 ± 14,2	< 0,001	< 0,001	29,8 ± 9,1	< 0,4	7,1 ± 16,4	< 0,001	-4,8 ± 20,7	< 0,001

Sign = Signifikanz mit $p < \dots$

Abb. 2 (Tab. II): Mittlere prozentuale Verkürzungen $\pm$

der einzelnen Achsen nach den verschiedenen Methoden

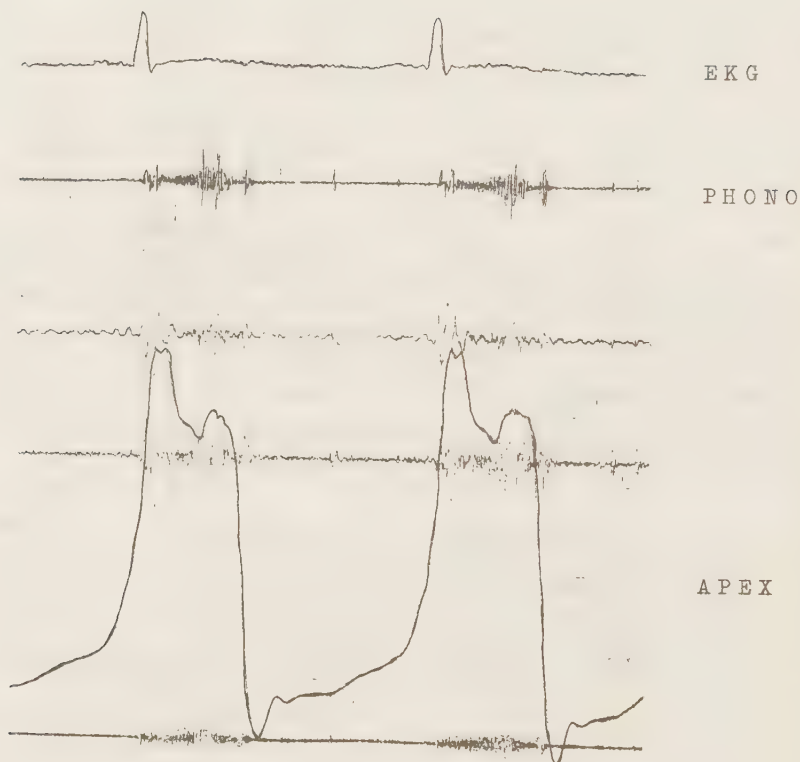


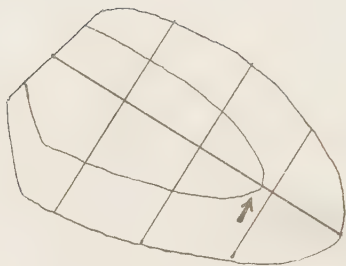
Abb.3 Ekg, Phonokardiogramm und Apexkardiogramm
bei MKPS.



U K G

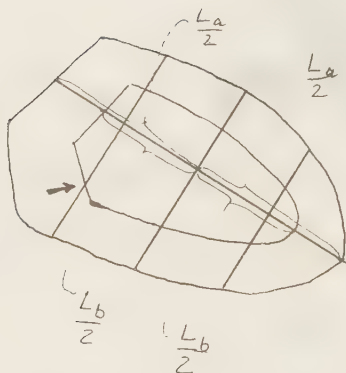
Abb.4 Ultraschallkardiogramm bei MKPS (ST11119)

Abb. 5 α



(Aortenwurzelmitte und Längsachse in Systole und Diastole werden zur Deckung gebracht.)

Abb. 5 β



(Längsachsen und deren Mittelpunkte in Systole und Diastole werden zur Deckung gebracht.)

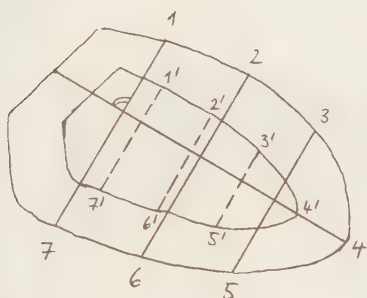


Abb. 6

Methode Ia,b

Abb. 7

Methode II

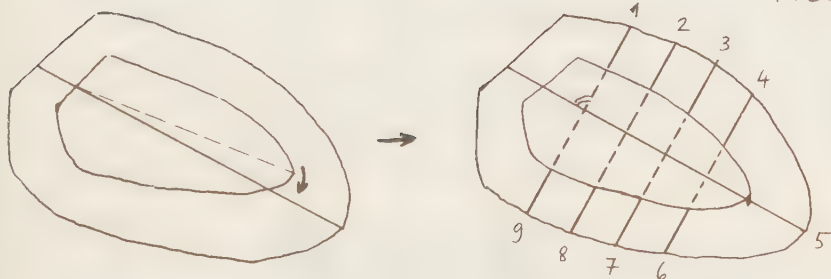
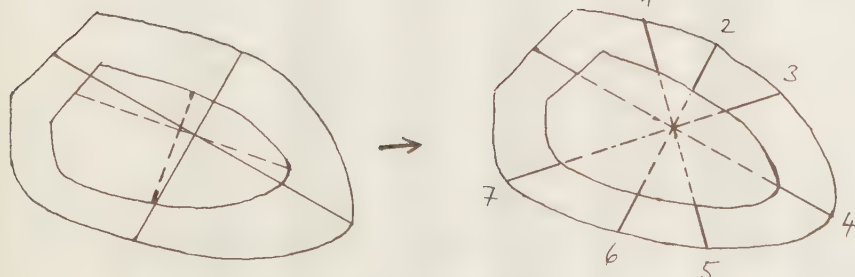


Abb. 8

Methode III



Methode Ia (MKPS)

% Verkürzung

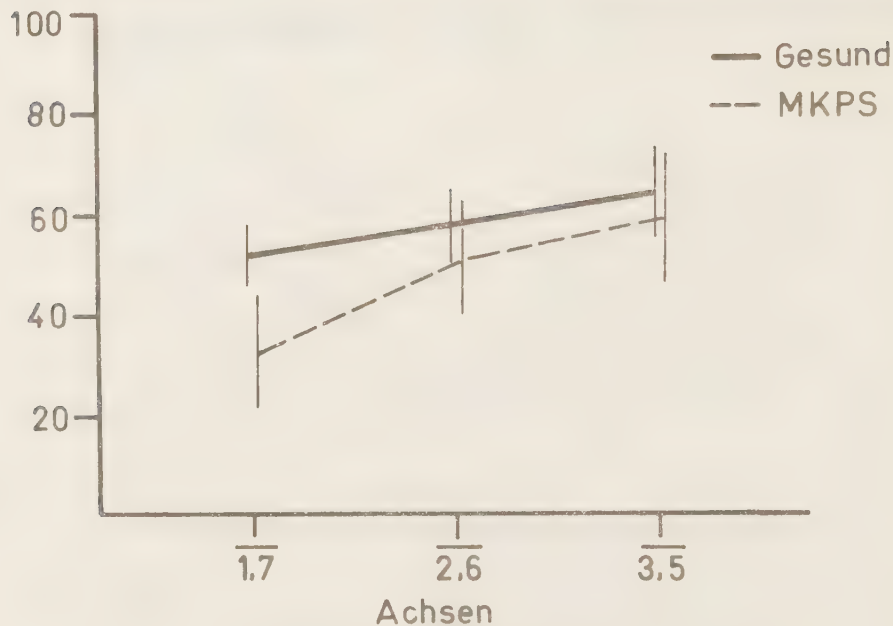
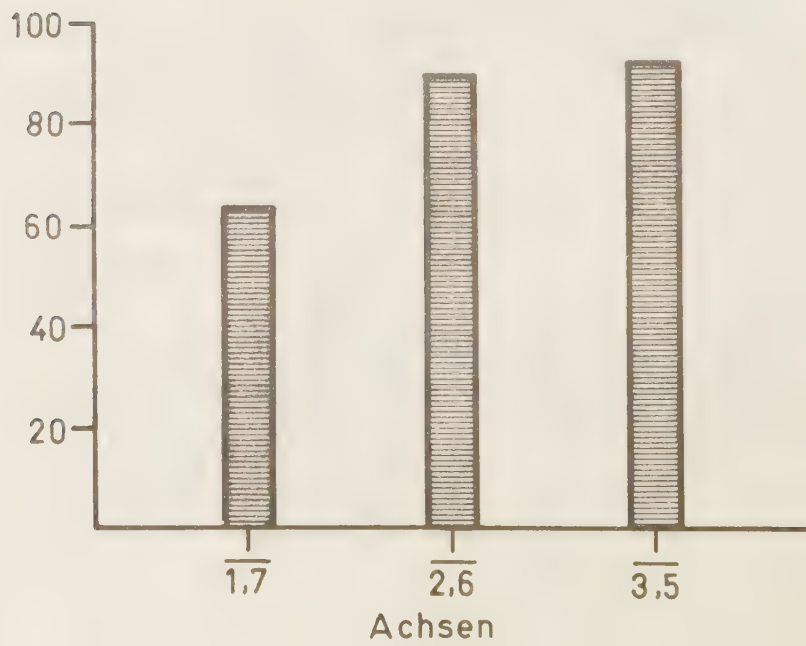


Abb.9 Charakterisierung der normalen Ventrikel und der Ventrikel mit MKPS nach Methode Ia (mittlere Verkürzung ± 6)

rel. %



Methode Ib. (MKPS)

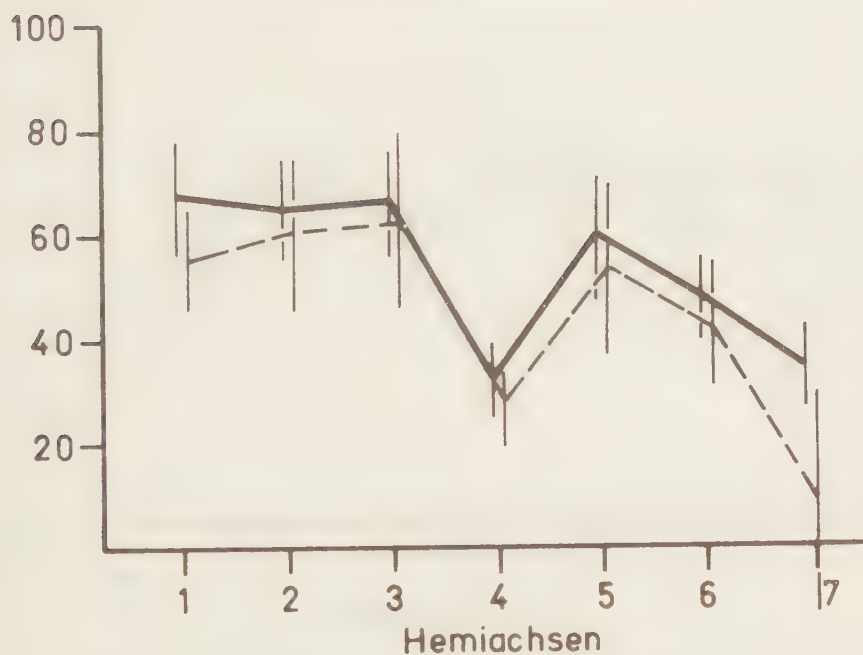
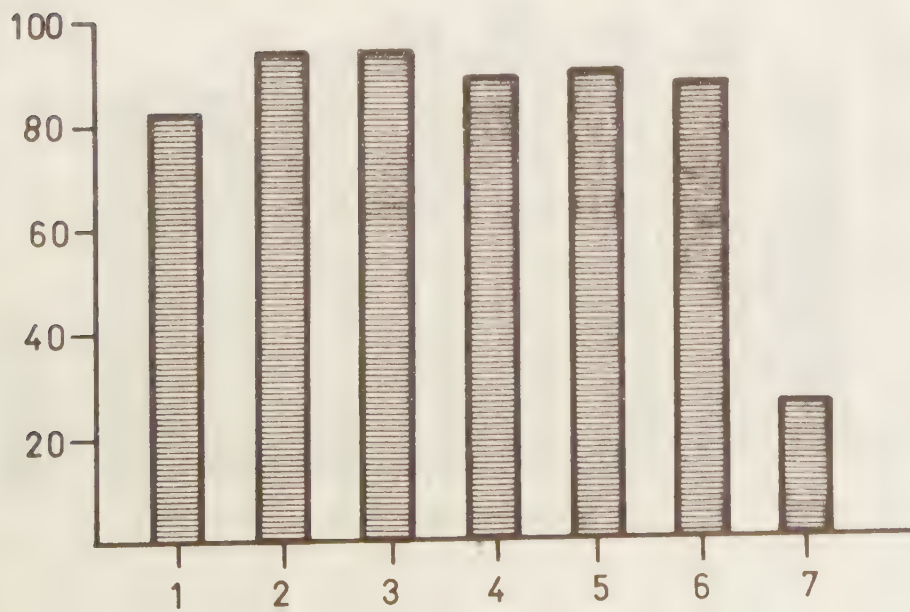


Abb.10 Charakterisierung der Ventrikel nach Methode Ib



Methode II (MKPS)

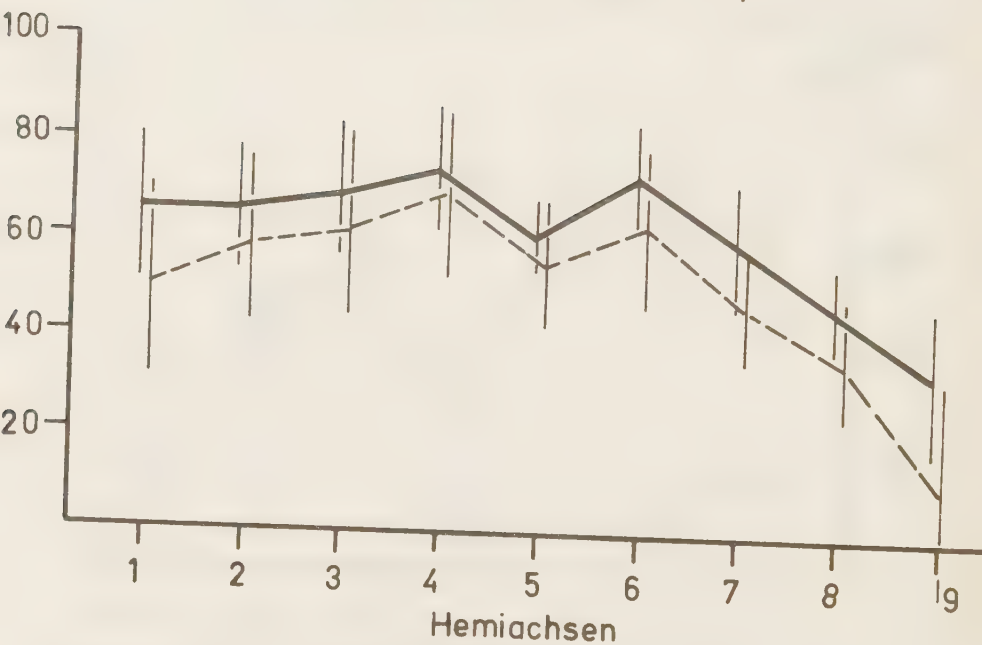
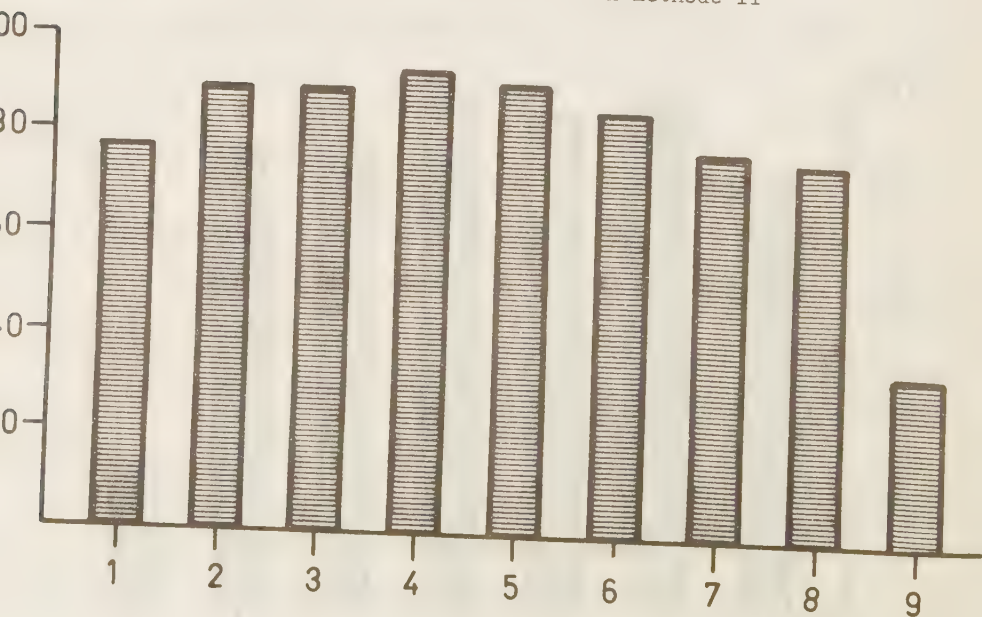


Abb.11 Charakterisierung der Ventrikel nach Methode II



Methode III (MKPS)

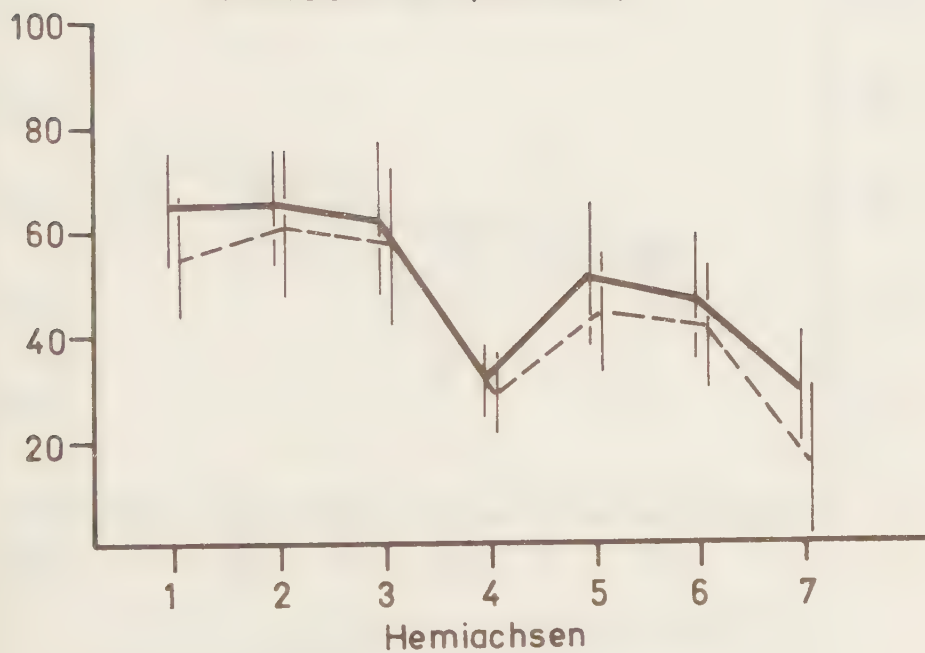
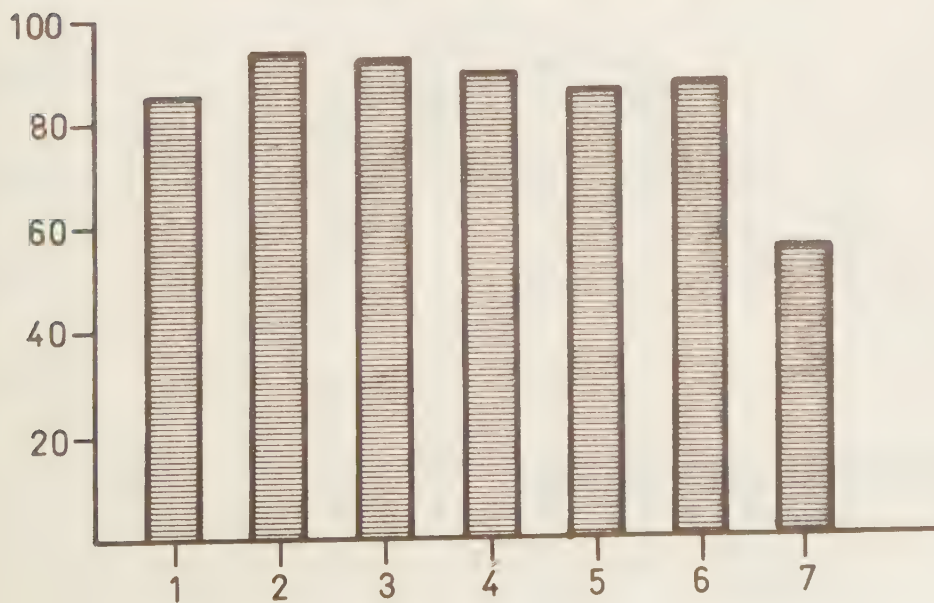


Abb.12 Charakterisierung der Ventrikel nach Methode III



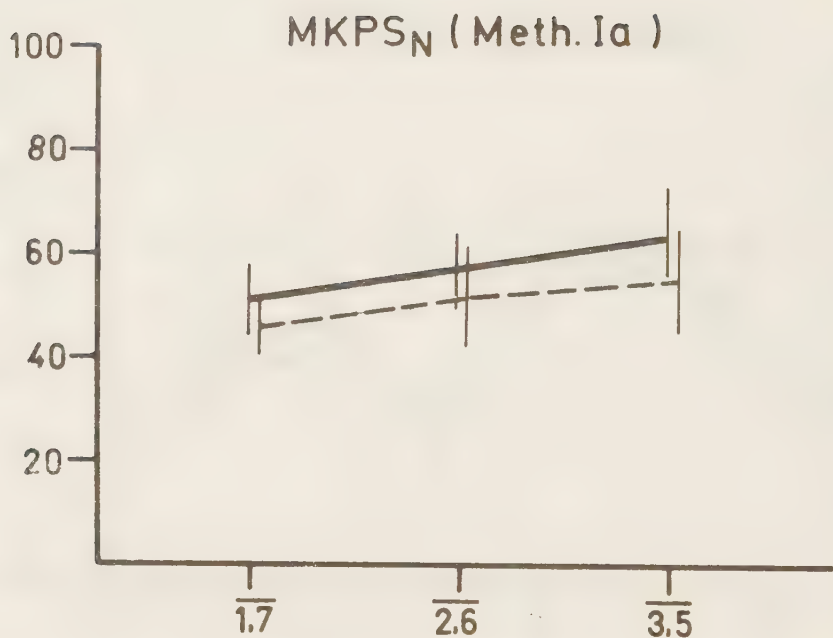


Abb. 13 Charakterisierung der Gruppe $MKPS_N$ nach Methode Ia



Normale Kontraktion

($MKPS_N$)

7 Fälle

MKPS_N (Meth. Ib)

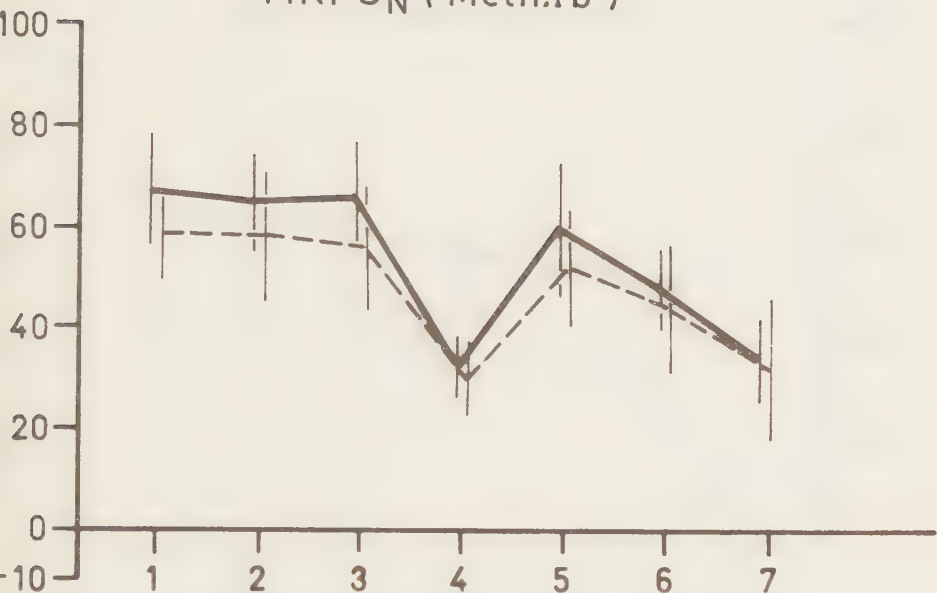


Abb.14 Charakterisierung der Gruppe MKPS_N nach Methode Ib

MKPS_N (Meth. II)

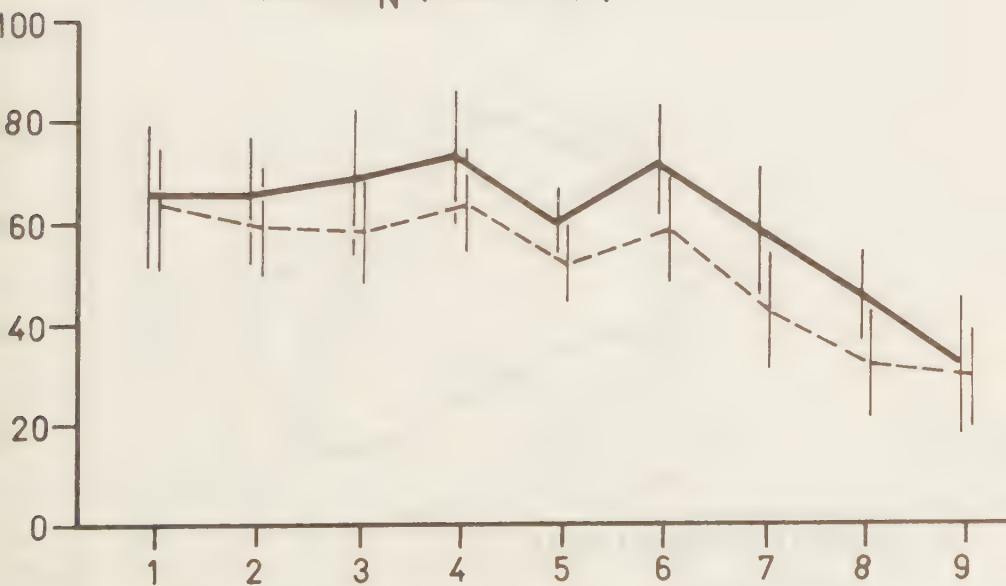


Abb.15 Charakterisierung der Gruppe MKPS_N nach Methode II

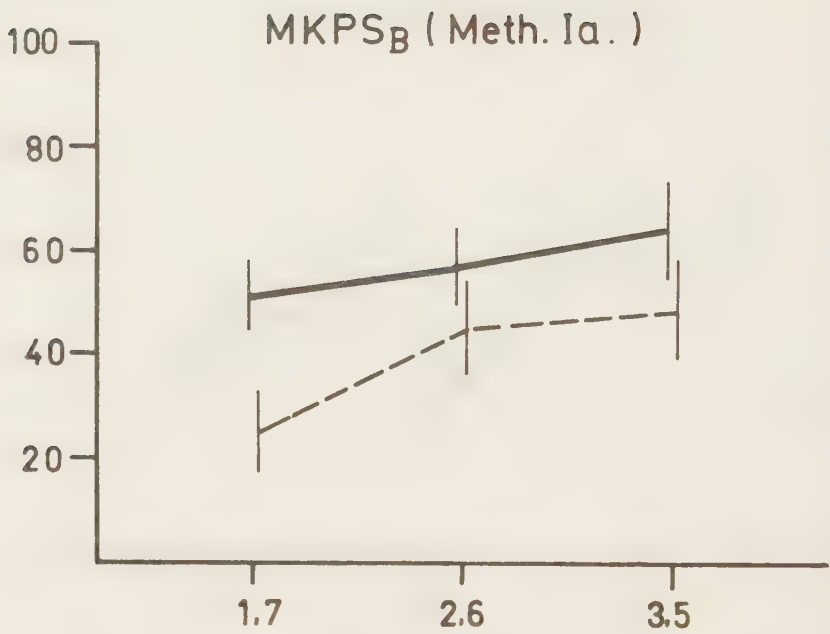


Abb.16 Charakterisierung der Gruppe MKPS_B nach Methode Ia



Basale Hypokinese
(MKPS_B)
9 Fälle

MKPS_B (Meth. Ib.)

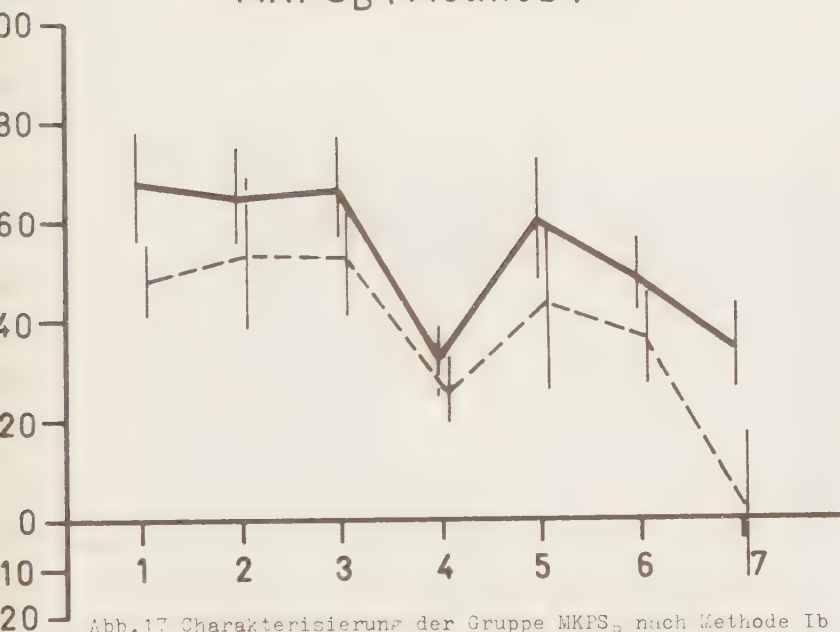


Abb.17 Charakterisierung der Gruppe MKPS_B nach Methode Ib

MKPS_B (Meth II.)

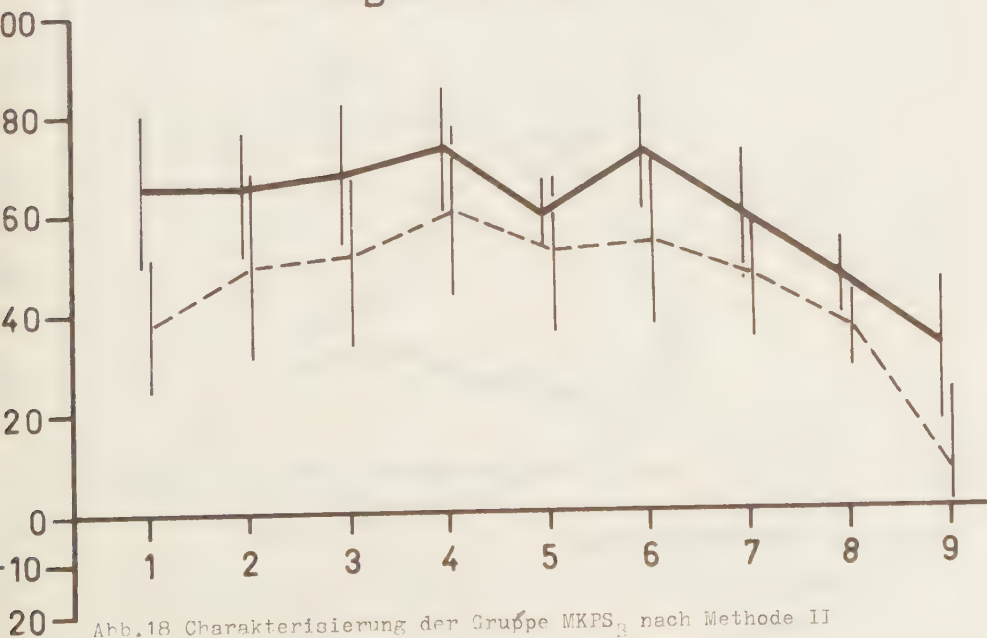


Abb.18 Charakterisierung der Gruppe MKPS_B nach Methode II

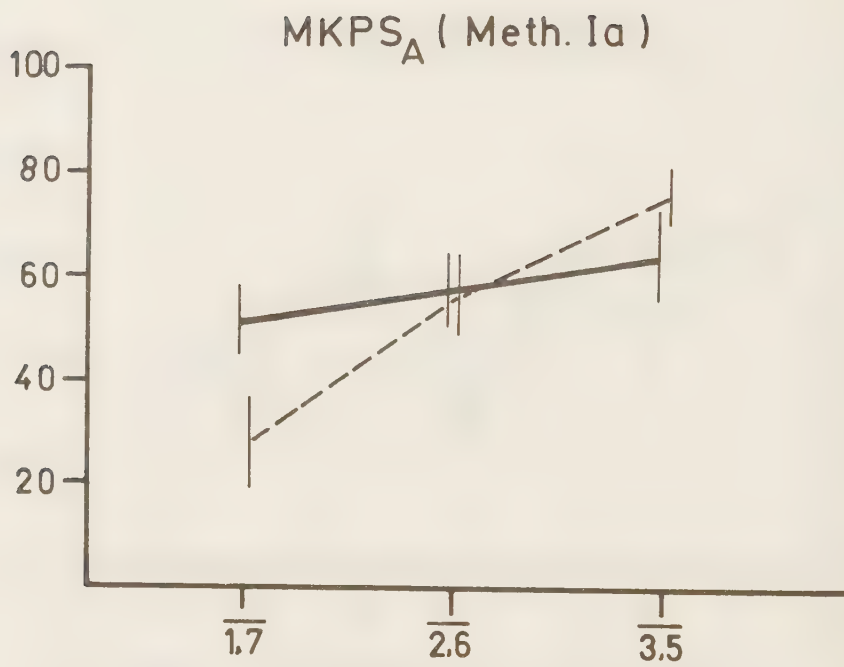
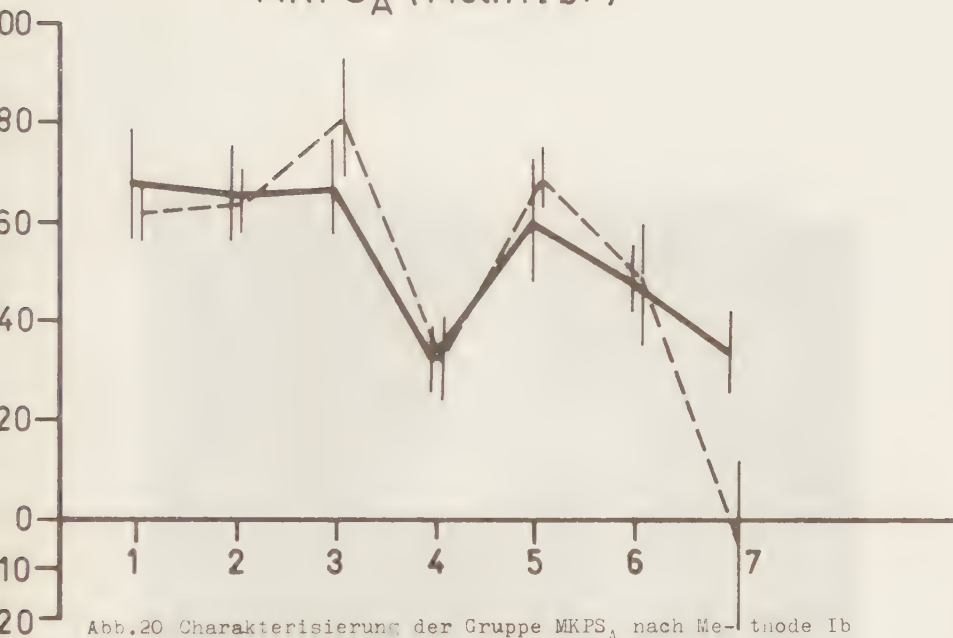


Abb.19 Charakterisierung der Gruppe MKPS_A nach Methode Ia

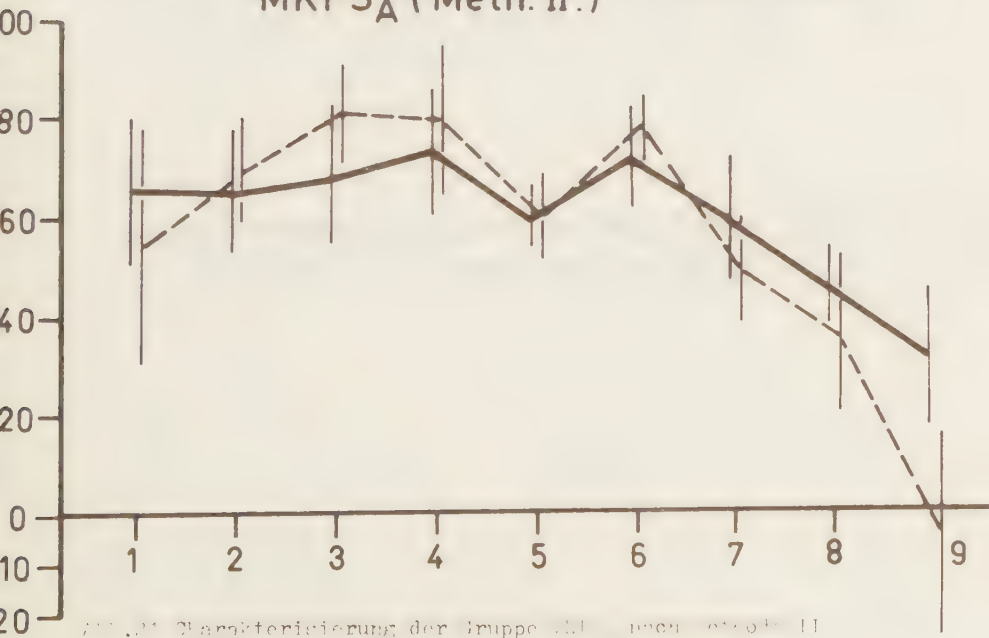


Apikale Hyperkinese
(MKPS_A)
7 Fälle

MKPS_A (Meth. Ib.)



MKPS_A (Meth. II.)



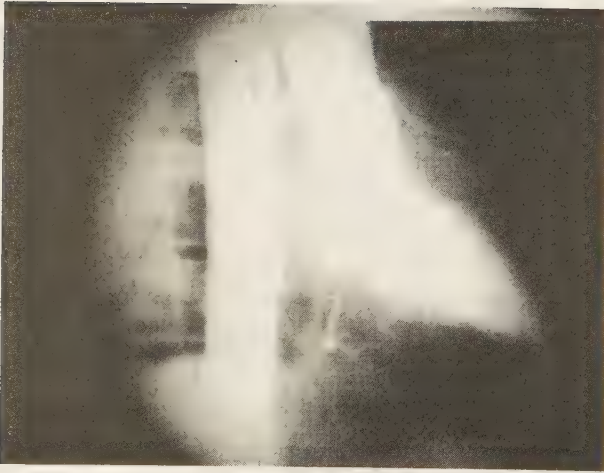
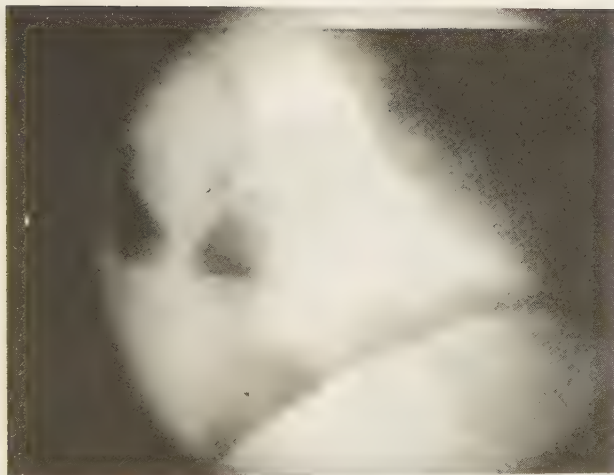


Abb.22 Ventrikel der Gruppe MKPS_N mit posteromedialer
Hypokinese in Endsystole. OJ 211122



·Abb.23 Ventrikel mit apikaler Hyperkinese ($MKPS_A$) in
Endsystole. GH 211029

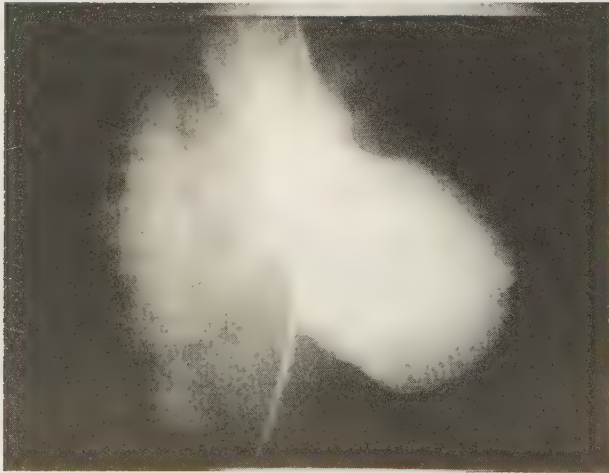
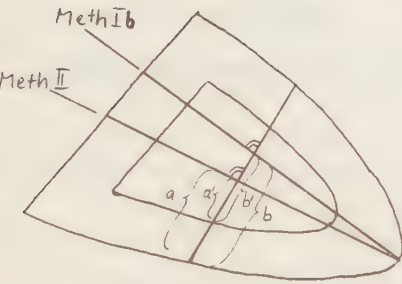


Abb.24 Ventrikel der Gruppe MKPS_A mit kugelförmigem
Lumen in Enddiastole.

PM

Abb. 25



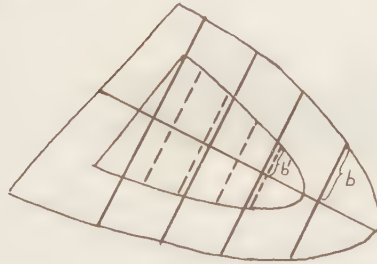
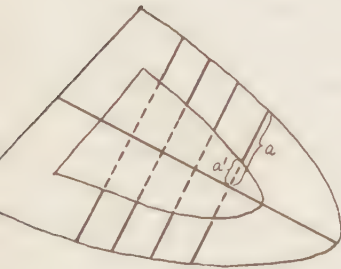
$$\frac{a - a'}{a} > \frac{b - b'}{b}$$

(Die posterioren Hemiachsen verkürzen sich nach Meth.II stärker als nach Meth.Ib)

Abb. 26

sys. Einteilung(Meth.II)

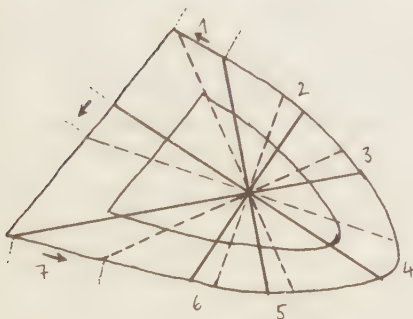
sys.-diast.Einteilung



$$\frac{a - a'}{a} > \frac{b - b'}{b}, \text{ da } a > b \text{ und } b' = a'$$

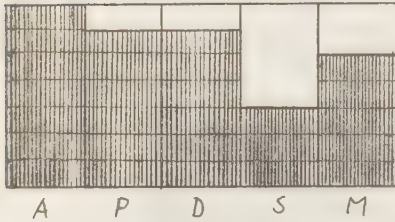
(Die apikalen Segmente nach Meth.II verkürzen sich "zu stark")

Abb. 27



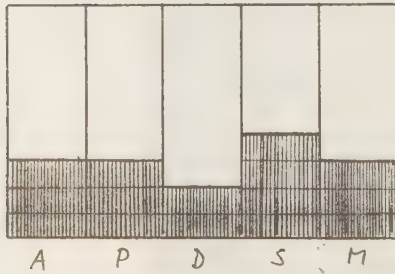
(Die Lage der Punkte, in denen die Hemiachsen(1) u.(7) das Myokard treffen, ist von der Lage der Längsachse besonders abhängig.)

Häufigkeit der Hauptsymptome in den Gruppen MKPS_N, MKPS_B und MKPS_A:



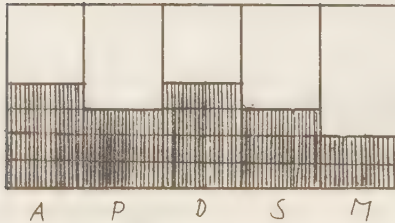
MKPS_N

n = 7



MKPS_B

n = 9



MKPS_A

n = 7

A = Herzschmerzen

P = Palpitationen

D = Dyspnoe

S = Schwindel/ Orthostase

M = starke Müdigkeit

Literaturverzeichnis:

- (1) Reid, J.V.O.:
Mid-systolic clicks
South African Med. J. 35,353 (1961)
- (2) Barlow, J.B., Pocock, W.A.
Significance of late systolic murmurs
Amer. Heart J. 66,443 (1963)
- (3) Segal, B.L., Likoff, W.
Late systolic murmurs of mitral regurgitation
Amer. Heart J. 67,757 (1964)
- (4) Tavel, M.E., Campbell, R.W., Zimmer, J.F.
Late systolic murmurs and mitral regurgitation
Amer. J. Cardiol. 15,719 (1965)
- (5) Ronan, J.A., Perloff, J.K., Harvey, W.P.
Systolic clicks and the late systolic murmur
Amer. Heart J. 70,319 (1965)
- (6) Barlow, J.B., Bosman, C.K.
Aneurysmal protrusion of posterior leaflet of mitral valve.
Auscultatory-electrocardiographic syndrome.
Amer. Heart J. 71,166 (1966)
- (7) Criley, J.M., Lewis, K.B., Humphries, J.O., Ross, R.S.
Prolaps of the mitral valve: Clinical and cine-angiocardio-
graphic findings
Brit. Heart J. 28,488 (1966)
- (8) Grossman, H., Fleming, R.U., Engle, M.A., Levin, A.H., Ehlers, K.H.
Angiocardiology in the apical systolic click Syndrome
Radiology 91,898 (1968)
- (9) Barlow, J.B., Bosman, C.K., Pocock, W.A., Marchand, P.
Late systolic murmurs and non-ejection systolic clicks
Brit. Heart J. 30,203 (1968)
- (10) Stannard, M., Slomann, J.G., Hare, W., Goble, A.J.
Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve
Brit. Med. J. 3,71 (1967)

- (11) Engle, M.A.
The syndrome of apical systolic click, late systolic murmur
and abnormal T-waves
Circulation 39,1 (1969)
- (12) Epstein, E.J., Coulshed, N.
Phonocardiogram and apex cardiogram in systolic click-
late systolic murmur syndrome
Brit. Heart J. 35,260 (1973)
- (13) Bittar, N., Sosa, J.A.
The billowing mitral valve leaflet
Circ. 38,763 (1968)
- (14) Fontana, M.E., Pence, H.L., Leighton, F., Whooley, Ch.F.
The varying clinical spectrum of the systolic click syndrome
Circ. 39 Suppl.III,81 (1969)
- (15) Behar, V.S., Whalen, R.E., McIntosh, H.D.
The ballooning mitral valve in patients with the "precordial
hunc" or "whoop"
Amer. J. Cardiol. 20,789 (1967)
- (16) Lucardie, S.M., Durrer, D.
The late systolic murmur
Arch.Kreisl.forschung 53,176 (1967)
- (17) Spencer, W.H., Behar, V.S., Orgain, E.S.
Apex cardiogram in patients with prolapsing mitral valve
Amer. J. Cardiol. 32,276 (1973)
- (18) Kerber, R.E., Isaeff, D.M., Hancock, E.W.
Echocardiographic patterns in patients with the syndrome
of systolic click and late systolic murmur
New England J.of Medicine 284,691 (1971)
- (19) Dillon, J.C., Haine, Ch.L., Chang, S., Feigenbaum, H.
Use of echocardiography in patients with prolapsed mitral
Circ. 43,503 (1971) valve
- (20) Read, R.D., Thal, A.P., Wendt, V.E.
Symptomatic valvular myxomatous transformation (the "floppy
valve" syndrome)
Circ. 32,897 (1965)

- (21) Anderson,R.E., Grondin,C., Anderson,K.
The mitral valve in Marfan's syndrome
Radiology 91,910 (1968)
- (22) Davis,R.H., Schuster, B., Knoebel,S.B., Fisch,Ch.
Myxomatous degeneration of the mitral valve
Amer.J. Cardiology 28,449 (1971)
- (23) Roberts,W.C., Perloff,J.K.
Mitral valvular disease
Annals of Internal Medicine 77,939 (1972)
- (24) Burch,G.E., DePasquale,N.P., Phillips,J.H.
Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction
Arch.intern.Med. 112,112 (1963)
- (25) Pocock,W.A., Barlow,J.B.
Etiology and electrocardiographic features of the billowing
mitral leaflet syndrome
Amer.J.of Medicine 51,731 (1971)
- (26) Linhart,J.W., Taylor,W.J.
The late apical systolic murmur
Amer.J.of Cardiology 18,164 (1966)
- (27) Steelman,R.B., White,R.S., Hill,J.C., Nagle,J.P.,Cheitlin,M.D.
Midsystolic clicks in arteriosclerotic heart disease
Circ. 44,503 (1971)
- (28) Hancock,E.W., Cohn,K.
The syndrome associated with midsystolic click and late
Amer.J.of Medicine 41,183 (1966) systolic murmur
- (29) Jeresaty,R.M.
Ballooning of the mitral valve leaflets
Radiology 100,45 (1971)
- (30) Moppert,J., Burckhart,D., Follath,F., Schmitt,H.E.
Systolischer Prolaps der Mitralklappen mit Vorhofseptum-
defekt vom Sekundum-Typ
Zeitschrift für Kardiologie 64,170 (1975)
- (31) Shell,W.E., Walton,J.A., Clifford,M.E., Willis,P.W.
The familial occurrence of the syndrome of mid-late systolic
click and late systolic murmur
Circ. 39,327 (1969)

- (32) Ehlers, K.H., Engle, M.A., Levin, A.R., Grossman, H., Fleming, R.
Left ventricular abnormality with late mitral insufficiency
and abnormal electrocardiogram
Amer. J. Cardiol. 26, 333 (1970)
- (33) Jeresaty, R.M.
The syndrome associated with mid-systolic click and/or
late systolic murmur
Chest 59, 643 (1971)
- (34) Gooch, A.S., Vicencio, F., Maranhao, V., Goldberg, H.
Arrhythmias and left ventricular asynergy in the prolapsing
mitral leaflet syndrome
Amer. J. Cardiol. 29, 611 (1972)
- (35) Liedtke, A.J., Gault, J.H., Leaman, D.M., Blumenthal, M.S.
Geometry of left ventricular contraction in the systolic
click syndrome
Circ. 47, 27 (1973)
- (36) Scampardonis, G., Yang, S.S., Maranhao, V., Goldberg, H., Gooch, A.S.
Left ventricular abnormalities in prolapsed mitral leaflet
syndrome
Circ. 48, 287 (1973)
- (37) Gulotta, S.J., Gulco, E., Padmanabhan, V., Miller, S.
The syndrome of systolic click, murmur, and mitral valve
prolapse - a cardiomyopathy? Circ. 49, 717 (1974)
- (38) Feldman, M.J., El-Said, G., Garcia, A.E., Hall, R.J.
Early nonejection clicks: A variant of the auscultatory
electrocardiographic syndrome (abstr.)
College Amer. Chest Physician: April, 1972
- (39) Leighton, R.F., Wilt, S.M., Lewis, R.P.,
Detection of hypokinesis by a quantitative analysis of left
ventricular cineangiograms.
Circ. 50, 121 (1974)
- (40) Herman, M.V., Heinle, R.A., Klein, M.D., Gorlin, R.
Localized disorders in myocardial contraction
The New England J. of Medicine 277, 222 (1967)
- (41) Helfant, R.H., Herman, M.V., Gorlin, R.
Abnormalities of left ventricular contraction induced by
beta adrenergic blockade
Circ. 43, 641 (1971)

- (42) Chaitman,B.R., Bristow,J.D., Rahimtoola,S.H.
Left ventricular wall motion assessed by using fixed
external reference systems
Circ. 48,1043 (1973)
- (43) Hamilton,G.W., Murray,J.A., Kennedy,J.W.
Quantitative angiocardiology in ischemic heart disease
Circ.45,1065 (1972)
- (44) Chatterjee,K., Swan,H.J.C., Parmley,W.W., Sustaita,H.,
Marcus,H.S., Matloff,J.
Influence of direct myocardial revascularization on left
ventricular asynergy and function in patients with
coronary heart disease
Circ.47,276 (1973)
- (45) Jeresaty,R.M.
Prolapse of the anterior mitral leaflet: a new angiographic
sign(abstr.)
Circ.45 and 46,(Suppl.II,20) (1972)
- (46) DeMaria,A.N., Bogren,H., Candill,C.C., Vismara,L.A.,Miller,R.R.
Amsterdam,E.A., Neumann,A., Mason,D.T.
Evaluation of the nonvalvular factors of cardiac performance,
left ventricular contractile patterns and coronary anatomy
in the mitral valve prolapse syndrome (abstr.)
Amer.J.of Cardiology 35,132 (1975)
- (47) Duca,P.R., Gottlieb,R., Kasparian,H., Wiener,L., Prest,A.N.,
Ruggiero,N., Scariato,A.
Abnormal myocardial lactate metabolism as an additional
feature of the syndrome of mitral valve prolapse (abstr.)
Amer.J.of Cardiology 35,133(1975)
- (48) Khullar,S.C., Leighton,R.F.
Mitral valve prolapse syndrome: Left ventricular function
and Myocardial metabolism (abstr.)
Amer.J.of Cardiology 35,149 (1975)

Lebenslauf

Ich wurde am 6.1.1950 in Wertingen geboren, als Sohn des Lagerverwalters Wilhelm Hagner und seiner Frau Margareta, geborene Warta. Von 1956 bis 1961 besuchte ich die Volksschule, zunächst in Herbertshofen, ab 1959 in Erlingen. 1961 trat ich in das neusprachliche Peutinger-Gymnasium in Augsburg ein. Dort legte ich im Juli 1970 die Reifeprüfung ab.

Nach einem naturwissenschaftlichen Semester an der Technischen Universität München begann ich im Sommersemester 1971 an der Ludwig-Maximilians-Universität München mit dem Studium der Humanmedizin. Hier legte ich im Wintersemester 1971/72 das Vorphysikum und im Wintersemester 1972/73 das Physikum ab.

Am 6. September 1976 habe ich in München die ärztliche Prüfung bestanden.

Dankesworte

Herrn Prof.Dr.med. Werner Rudolph danke ich herzlich für die freundliche Überlassung des Themas und seine stete Bereitschaft, durch maßvolle Kritik und wertvolle Anregungen den Fortgang der Arbeit zu fördern.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr.med. Manfred Späth, leitenden Oberarzt am Deutschen Herzzentrum München, der mich bei der Durchführung der Untersuchungen bereitwillig unterstützte, sowie Herrn Dr.med. Heiner Rinke und Herrn Dr.med. Serban Dacian, denen ich die Abbildungen 3 und 4 bzw. 22,23 und 24 verdanke.

